Année 1972 *N°*

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

SAINT-ANTOINE

37.

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marie-José SCHEUBLE Née COMPTE

LE 30 OCTOBRE 1944 A PERPIGNAN

Présentée et soutenue publiquement le 1972

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA RELATION ENTRE HEMORROIDES ET HYPERTENSION PORTALE.

PRESIDENT : MONSIEUR M. PERRAULT, PROFESSEUR.

Editions de l'AGEMP

8, rue Dante-PARIS Vé

Année 1972 *N°*

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

SAINT-ANTOINE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marie-José SCHEUBLE Née COMPTE

LE 30 OCTOBRE 1944 A PERPIGNAN

Préseniée et soutenue publiquement le 1972

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA RELATION

ENTRE HEMORROIDES ET HYPERTENSION PORTALE.

PRESIDENT : MONSIEUR M. PERRAULT, PROFESSEUR.

Editions de l'AGEMP

8, rue Dante-PARIS Vè

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1-10-1971

UNIVERSITE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Professeurs titulaires

-:-:-:-:-:-:-:-

MM.	ANDRE R.	Hématologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie
	BROCARD R.	Médecine
	CAROLI J.	Médecine
	CATINAT J.	Cardiologie
	CERBONNET G.	Chirurgie
	CHERIGIE Ed.	Radiologie
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile
	CONTAMIN Fr.	Neurologie
	CONTE M.	Médecine
	DAGUET L.	Bactériologie
	DEBRAY J.	Médecine
	FLABEAU F.	Chirurgie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique
	GOSSET J.	Chirurgie
MM.	HUGELIN A.	Physiologie
	LAPLANE R.	Pédiatrie
	LE LORIER G.	Obstétrique
	LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
	LOYGUE J.	Chirurgie
	MAROIS M.	Histologie
	MERGER R.	Obstétrique
	MILHAUD G.	Biophysique
	NICK J.	Neurologie
	ORCEL L.	Anatomie pathologique
	PERRAULT M.	Médecine
	POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
	POLONOVSKI J.	Biochimie
	RICHET G.	Néphrologie
	WOLFROMM R.	Médecine

Professeurs sans chaire

-:-:-:-:-:-:-:-

MM.	BRICOUT F.	Bactério-Virologie
	CHALUT J.	Radiologie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie
MM.	DUHAMEL G.	Hématologie
	GIRARD F.	Physiologie
MM.	GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	LESTRADET H.	Pédiatrie
	PICARD J.	Biochimie
	ROUX Ch.	Embryologie

.../...

Maîtres de Conférences

-:-:-:-:-:-:-:-

MM.	AKOUN G.	Médecine
	ARDAILLOU R.	Physiologie
	BAUX S.	Chirurgie
	BOURY G.	Chirurgie
	CHEYMOL G.	Pharmacologie
	CHOUARD Cl.	O. R. L.
	CLOAREC M.	Médecine
Mme	COMBRISSON A.	Hématologie
MM.	COSCAS G.	Ophtalmologie
	DAUTRY P.	Chirurgie
	DELIGNE P.	Anesthésiologie
	DOYON D.	Radiologie
	DRY J.	Médecine
	FOUET P.	Thérapeutique
	GAUTIER H.	Physiologie
	GRUNER M.	Chirurgie infantile
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie
	GUIRAUDON G.	Anatomie
	HERMAN D.	Médecine
	HUGUET Cl.	Chirurgie
	HUGUIER M.	Chirurgie
MM.	LASFARGUES G.	Pédiatrie
	LAUGIER A.	Radiologie
	LEVY V.G.	Médecine
	MALAFOSSE M.	Chirurgie
	MENSCH B.	Biophysique
	MERY J.Ph.	Néphrologie
Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie
MM.	OPOLON J.	Médecine
	PAQUELIN Fr.	O. R. L.
	PIERON R.	Médecine
	PISSARRO B.	Médecine préventive
	POULET J.	Médecine
	RAMPINI Cl.	Biochimie
	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	ROLAND J.	Anatomie pathologique
	SALAT J.	Obstétrique
	SALMON Ch.	Hématologie
	SANTARELLI J.	Obstétrique
	WARGON H.	Médecine expérimentale
	WEINMANN S.	Biochimie

Enseignants Associés

-:-:-:-:-:-:-:-

Professeur Associé	MM.	BLOCH-MICHEL H.	Rhumatologie
M. C. A. Associé		ELIAKIS Em.	Médecine légale

.../...

Maîtres de Conférences

-:-:-:-:-:-:-:-

M.	ARNOUN G.	Médecine	
	ARDAILLOU R.	Physiologie	
	BAUX S.	Chirurgie	
	BOURY G.	Chirurgie	
	CHEYMOL G.	Pharmacologie	
	CHOUARD Cl.	O. R. L.	
	CLOAREC M.	Médecine	
	COMBRISSON A.	Hématologie	
	COSCAS G.	Ophtalmologie	
	DAUTRY P.	Chirurgie	
	DELIGNE P.	Anesthésiologie	
	DOYON D.	Radiologie	
	DRY J.	Médecine	
	FOUET P.	Thérapeutique	
	GAUTIER H.	Physiologie	
	GRUNER M.	Chirurgie infantile	
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie	
	GUIRAUDON G.	Anatomie	
	HERMAN D.	Médecine	
	HUGUET Cl.	Clinique	
	HUGUIER M.	Chirurgie	
MM.	LASFARGUES G.	Pédiatrie	
	LAUGIER A.	Radiologie	
	LEVY V. G.	Médecine	
	MALAFOSSE M.	Chirurgie	
	MENSCH B.	Biophysique	
	MERY J. Ph.	Néphrologie	
Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie	
MM.	OPOLON J.	Médecine	
	PAQUELIN Fr.	O. R. L.	
	PIERON R.	Médecine	
	PISSARRO R.	Médecine préventive	
	POULET J.	Médecine	
	RAMPINI Cl.	Biochimie	
	RICHARDET J.M	Pédiatrie	
	ROLAND J.	Anatomie pathologique	
	SALAT J.	Chimie	
	SALMON Ch.	Hématologie	
	SANTARELLI J.	Obstétrique	
	WARSON H.	Médecine expérimentale	
	WEINMANN S.	Biochimie	

Enseignants Contractuels

-:-:-:-:-:-:-:-

M. C. A. — M. KIRSCH F. — Physiologie biochimique

Chargés d'Enseignement

-:-:-:-:-:-:-:-

MM.	BENOIST	Rhumatologie	MM.	DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie infantile		LOFFREDO	Obstétrique
	CRISTOL	Cardiologie		SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

-:-:-:-:-:-:-:-

MM.	CASASSUS	Cardiologie	MM.	HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique		MIGNOT	Neurologie
	DES LAURIERS	Neurologie		SAUVAN	Cardiologie
	GALLOUEDEC	Pneumologie		VANNIER	Pneumologie

TABLE DES MATIERES

	Page
EXERGUE	8
INTRODUCTION	1
HYPOTHESE PATHOGENIQUE des AUTEURS CLASSIQUES	2 bis
ETUDE DE LA RELATION ENTRE HEMORROIDES ET HYPERTENSION PORTALE	3 bis
1. Matériel d'étude	4
2. Classification	5
3. Résultats	6
4. Commentaire	8
DISCUSSION	17 bis
1. Définition classique des hémorroïdes	18
2. Rappel anatomique	18
3. Importance du facteur artériel	19
ETUDE DE LA GAZOMETRIE SANGUINE HEMORROIDAIRE	20 bis
1. Matériel d'étude	21
2. Technique d'étude	21
3. Oxymétrie portale	22
4. Résultats de la gazométrie hémorroïdaire	22
5. Remarques	25
CONCLUSIONS	26 bis
BIBLIOGRAPHIE	29

A mes parents,

A mes soeurs,

A ma famille,

A mon mari,

Pour sa précieuse collaboration.

A Monsieur le Professeur M. PERRAULT

qui a bien voulu accepter la

présidence de cette thèse.

A notre Maître, le Docteur A. BENSAUDE

- qui nous a proposé le sujet de cette thèse,
- qui a participé avec diligence, sollicitude et patience à notre étude,
- qui nous a dédié une grande partie de son temps pour nous conseiller dans la rédaction de ce travail

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde admiration et sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur R. DURIEZ

Professeur au VAL-DE-GRACE

Il nous a permis le recrutement des malades dans son Service et nous a accueilli avec bienveillance.

A nos Maîtres, dans les Hôpitaux

Monsieur le Docteur J. SALET

Monsieur le Professeur J. GOSSET

Monsieur le Professeur G. RICHET

Monsieur le Docteur J. DUPUIS

Au Doyen E. KRUEGER du National Center for Health Statistic,

et au Docteur Robert S. GORDON, m.d., Directeur de la Clinique
des Maladies Métaboliques au
National Institute of Health

qui ont répondu, avec bienveillance, aux
questions que nous leur avons posées.

qui ont répondu, avec bienveillance, aux

questions que nous leur avons posées.

"Il reste toujours écrit dans nos livres une légende, que par respect de nos Maîtres, nous respectons ; c'est que l'hypertension portale donne des varices oesophagiennes et des hémorroïdes. En réalité, ce n'est pas exact : nous soignons des milliers de cirrhotiques et les hémorragies hémorroïdaires sont chez eux plus rares que chez les bien-portants".

J. CAROLI (1)

INTRODUCTION

C'est une opinion reçue, admise par tous, apprise par tous, rencontrée dans tous les manuels, que les hémorroïdes -en dehors des cas observés chez des sujets sans passé pathologique- accompagnent des maladies touchant la circulation veineuse du système digestif et, au premier chef, la cirrhose hépatique associée à l'hypertension portale.

Ce qui a frappé de nombreux auteurs, tout particulièrement après le Professeur CAROLI, notre Maître A. BENSAUDE, c'est la discordance, ou tout au moins l'absence de corrélation franche, étroite, entre le tableau de cirrhose avec hypertension portale et d'autre part, la présence d'hémorroïdes significatives.

L'impression de nos Maîtres fut suffisament différente des données classiques pour qu'ils n'hésitent pas à parler de "légende".

Le but de notre travail est tenter de répondre à cette question de façon objective, donc chiffrée, à partir de sujets cirrhotiques bien explorés, cliniquement, biologiquement, endoscopiquement.

HYPOTHESE PATHOGENIQUE DES

AUTEURS CLASSIQUES

Nous n'insisterons pas sur les différentes causes d'hémorroïdes, ce qui nous entraînerait trop loin du sujet, nous rapellerons simplement que les hémorroïdes ont été classées en :

a) Hémorroïdes idiopathiques

b) Hémorroïdes symptomatiques, parmi lesquelles, on trouve des causes générales et entre autre : la CIRRHOSE avec HYPERTENSION PORTALE.

S'il est classique de citer parmi les causes générales d'hémorroïdes les cirrhoses avec hypertension portale, c'est que, nombre d'auteurs admettent une théorie mécanique pure postulant que tout ce qui pouvait gêner la circulation de la veine porte vers le foie (et en particulier les cirrhoses) entraînait la formation d'hémorroïdes (2).

Cette théorie est basée :

a) Pour les uns, sur des données anatomiques telles que :
   . Absence de valvules dans les veines rectales
   . Leur situation déclive
   . Leur étranglement par le sphincter comme le pensait DURET.

b) Pour les autres, sur des données physiologiques, telles que :
   . Le renversement du courant veineux porto-cave

Mais dans ces deux cas (a et b) les auteurs semblent avoir sous estimé l'importance très grande du réseau anastomotique veineux porto-cave au niveau de la région anale et l'élasticité du système porte ; ces deux éléments peuvent expliquer la difficulté de reproduire expérimentalement l'hypertension portale (3).

Quoiqu'il en soit, on ne s'étonnera pas de voir cette théorie mécanique pure se modifier avec la connaissance de facteurs nouveaux mentionnés depuis peu ; n'admet-on pas déjà, pour expliquer les hémorroïdes gravidiques, à côté de la théorie mécanique, un facteur endocrinien aussi important, et qui expliquerait de même, pour A. BENSAUDE, les poussées hémorroïdaires cycliques prémenstruelles ?

ETUDE DE LA RELATION

HEMORROIDES

-

HYPERTENSION-PORTALE

(A partir de 71 observations)

Comme nous l'avons déjà dit, nous essaierons, à l'aide de cas cliniques, d'apporter une réponse à la question :

Existe-t-il un rapport entre hypertension portale et hémorroïdes ?

I - MATERIEL D'ETUDE

Nous avons étudié la pathologie hémorroïdaire dans 71 cas de cirrhoses aimablement fournies par le Professeur DURIEZ (2e Médecine à l'Hôpital du Val-de-Grâce), et dont la plupart ont été examinés par notre Maître A. BENSAUDE.

Ces cirrhoses sont toutes authentifiées par :

a) des signes cliniques :
- signes d'imprégnation éthylique,
- splénomégalie,
- hépatomégalie,
- ictère,
- circulation collatérale,
- ascite,
- hémorragies digestives.

b) des modifications biologiques

Parmi ces cirrhotiques, un certain nombre avait des signes patents d'hypertension portale (varices oesophagiennes, circulation collatérale, etc) d'autres -au contraire- semblaient moins touchés à ce point de vue.

Tous nos malades ont été soumis à un examen rectal systématique à la recherche de :

a) dilatations veineuses sus-hémorroïdales

b) d'hémorroïdes

En ce qui concerne l'étude des hémorroïdes, il convient d'emblée de dire combien il est difficile d'apprécier l'importance des modifications veineuses en se basant sur la symptomatologie fonctionnelle et, l'existence de rectorragies, par exemple, extrêmement fréquentes chez nos malades, ne peut être prise en compte, les pertes hématiques pouvant survenir :

- aussi bien, chez un sujet présentant une anite congestive simple avec un bourrelet hémorroïdaire quasi-inexistant,
- que chez des malades présentant un bourrelet hémorroïdaire volumineux.

Nous avons donc tenu compte exclusivement des signes fournis par l'examen objectif de la région anale.

II - CLASSIFICATION

Les critères de classification sont extrêmement difficiles à trouver, et l'appréciation de l'importance de varices anales (à différencier des varices rectales) est dans l'ensemble assez subjective.

A noter cependant que, toutes les rectoscopies ont été pratiquées par le Docteur A. BENSAUDE, par conséquent, par le même opérateur.

Le classement suivant a été adopté :

a) Hémorroïdes = zéro (H = 0)

Absence de bourrelet hémorroïdaire apparent et de toute symptomatologie fonctionnelle hémorroïdaire.

b) H = +

Bourrelet hémorroïdaire moyen formant une couronne à peu près uniforme, sans saillie anormalement importante et sans procidence visible.

c) H = ++

1- Tous les cas présentant des hémorroïdes procidentes visibles à l'inspection :
   - soit sous forme d'hémorroïdes marginales de cinq heures
   - soit sous forme d'hémorroïdes marginales circulaires

2- Chaque fois que l'anuscopie montrait un bourrelet hémorroïdaire extrêmement turgescent soulevé par des poches vasculaires pseudo- tumorales

Il est évident que tous les intermédiaires existent entre H + et H ++ ; ce qui fait que cette classification est donnée avec réserve.

d) varices rectales

Sous ce nom, nous désignons des veines apparentes dilatées, se détachant en relief et très nettement sur la muqueuse de l'ampoule rectale. Il s'agit de vaisseaux importants, bien différents des fines arborescences vasculaires que l'on observe habituellement sur les parois du rectum. Nous n'avons observé que trois cas de varices rectales, et n'en avons pas tenu compte dans notre travail, le pourcentage de ces dilatations veineuses étant à peu près le même chez des sujets indemnes de toute cirrhose.

Nous n'avons jamais non plus observé de thromboses des veines rectales, comparables à celles dont les premières observations ont été dé-

crites par A. CAIN (4) et P. HILLEMAND (5), sous le nom de thrombo-phlébite sus-hémorroïdaire, que l'on pouvait s'attendre à trouver chez des sujets atteints de cirrhose avec hypertension portale.

Pour simplifier notre étude, étant donné le caractère évidemment "subjectif" de notre classification, nous avons ramené les différents cas décrits ci-dessus à deux groupes principaux :

- les malades avec H = 0 et H = + (groupés sous le sigle H = 0/+)
- et les malades avec H = ++

oooOooo

La classification n'a pas porté uniquement sur l'importance des hémorroïdes, mais également sur le degré de gravité des cas de cirrhoses étudiées, soit :

a) cirrhose SANS hypertension portale apparente

b) cirrhose AVEC hypertension portale

Il s'agit de sujets ayant un ou plusieurs signes d'hypertension portale :

- soit des signes cliniques :
  . splénomégalie,
  . circulation collatérale, etc...
- soit des signes fournis par des examens complémentaires systématiques :
  . transit oeso-gastro-duodénal, à la recherche de varices oesophagiennes,
  . laparoscopie, dans 31 cas avec ponction-biopsie du foie,
  . splénomanométrie.

III - RESULTATS (voir tableau p. 7)

. Sur 71 sujets :
  - 48 se classent en : H = 0/+
  - 23 se classent en : H = ++

. Sur ces 71 sujets :
  - 43 n'ont aucun signe d'hypertension portale apparente
  - 28 sont porteurs d'une hypertension portale manifeste

	H. T. P. = O	H. T. P. = +	TOTAL
H = O / +	33 malades	15 malades	48
H = ++	10 malades	13 malades	23
TOTAL	43 malades	28 malades	(71)

- REMARQUE -

Un élément essentiel nous manque pour donner plus de poids à notre étude, c'est la comparaison de nos cas avec une population normale (non cirrhotique).

Pour obtenir cette information qui nous manquait, nous avons écrit au Doyen E. KRUEGER, du "National Center for Health Statistic U.S.A." (Centre mondial le plus important quant aux statistiques médicales). Sa réponse fut la suivante :

> "... Les statistiques concernant les hémorroïdes sur une population normale n'ont été faites que dans la perspective où celles-ci limitent l'activité ou le mode de vie du sujet et bien sûr, ce sont les cas les plus sévères qui sont concernés".

Nous avons également correspondu avec le Docteur Robert S. GORDON, m.d., Directeur de la Clinique des Maladies Métaboliques au "National Institute of Health" U.S.A. ; il a eu l'amabilité de nous répondre qu'il n'existait -à sa connaissance- aucune statistique de ce type, étant donné la difficulté de s'accorder sur le caractère subjectif et la classification des hémorroïdes, lorsqu'on fait appel à de nombreux examinateurs.

Nous avons fait mention de ces éléments, pour bien montrer qu'à l'heure actuelle, il n'existe pas de statistique sur la fréquence de cette affection chez les sujets "sains" ; ce qui est particulièrement étonnant lorsque l'on voit le nombre de patients qui se plaignent quotidiennement au praticien de ces manifestations hémorroïdaires.

IV - COMMENTAIRE

A/ Cirrhotiques sans hypertension portale

(voir tableau A. p. 9)

Sur 43 sujets, dix sont porteurs d'hémorroïdes sévères (H = ++)
L'écart est net entre le pourcentage de malades ayant peu ou pas d'hémorroïdes (77 %) et le pourcentage -cependant non négligeable- (33 %), de malades ayant de volumineuses hémorroïdes.

TABLEAU A.

H.T.P. = 0

(Malades n'ayant aucun signe d'hypertension portale)

	Nombre de malades	Fréquence (%)
H = $^{+}_{0}$	33	77 %
H = ++	10	23 %
TOTAL :	43	

B/ Cirrhotiques avec hypertension portale

(voir tableau B. p. 11)

Il existe une proportion nettement plus importante d'hémorroïdes sévères (46 %), que dans le tableau A., cependant, le pourcentage de sujets avec de petites hémorroïdes ou pas d'hémorroïdes reste encore légèrement supérieur, soit 54 %.

C/ Cirrhotiques porteurs d'hémorroïdes sévères (H ++)

(voir figure p. 12)

On s'aperçoit que la fréquence des hémorroïdes sévères (H = ++) passe du simple au double (de 23 % à 46 %), lorsque l'on compare les sujets du tableau A. (sans hypertension portale), et ceux du tableau B (avec hypertension portale).

Cette modification touche donc 23 % de la population considérée et l'on peut donc dire que le vieil adage : "l'hypertension portale donne des hémorroïdes", est vérifié que pour ... 23% des malades.

D/ Hémorroïdes et varices oesophagiennes

Hémorroïdes et varices oesophagiennes sont situées aux deux extrémités du système porte, où elles s'anastomosent plus ou moins largement avec des réseaux veineux caves. Des cas d'hémorroïdes sévères ont été observés dans 23 cas de cirrhose avec hypertension portale. On est donc en droit de se demander si cette association n'est pas liée à la dérivation et à l'apport d'une quantité non négligeable de sang vers le système cave, aboutissant à une surcharge du débit sanguin au niveau des anastomoses.

Si cette dérivation a lieu au niveau du système cave inférieur, que devient-elle au niveau du système cave supérieur (varices oesophagiennes) ?

Nous avons donc voulu savoir s'il existait, entre ces deux niveaux, une voie de dérivation préférentielle : ceci nous a conduit à nous poser deux questions :

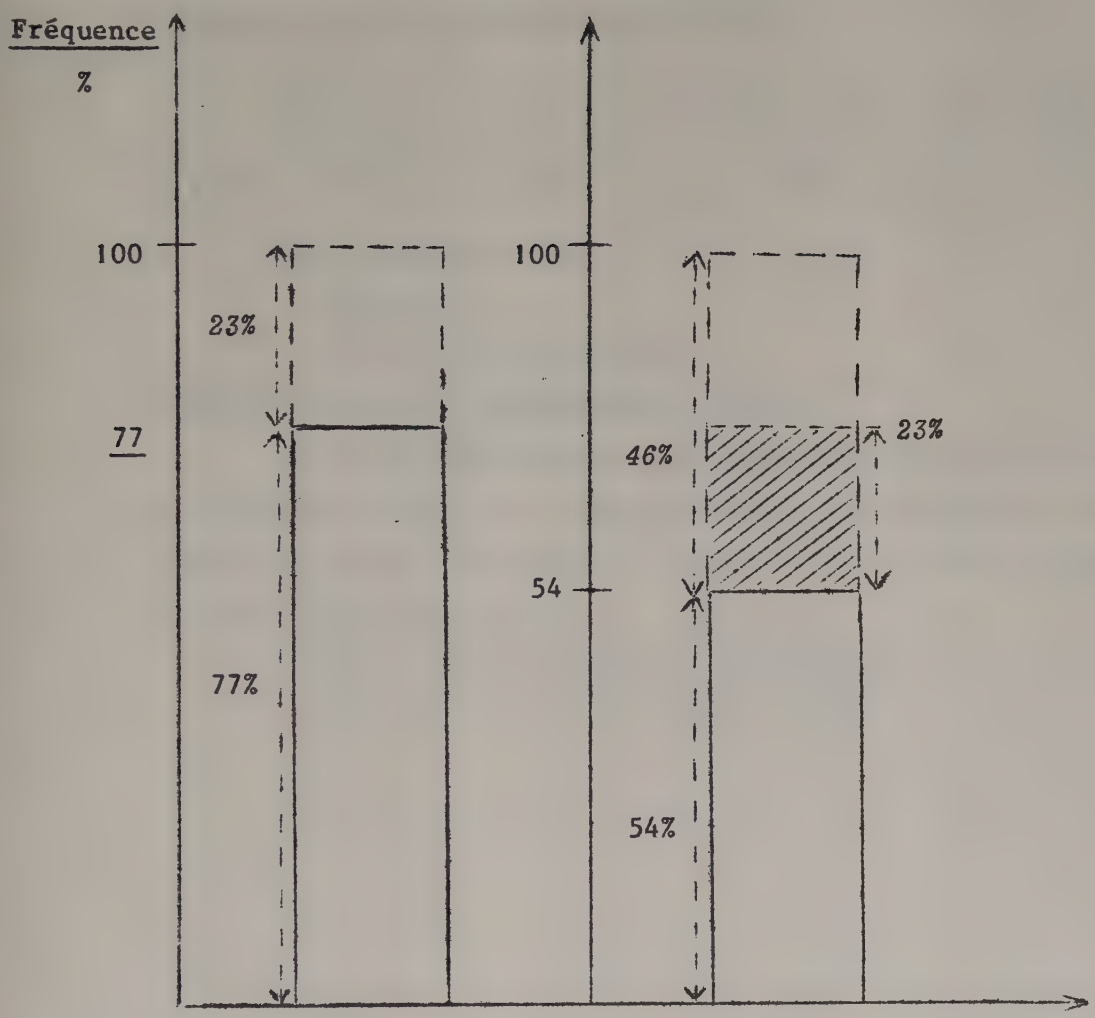
- les hémorroïdes suivent-elles en importance les varices oesophagiennes ?
- les hémorroïdes sont-elles d'autant moins importantes que les varices oesophagiennes sont plus accusées ?

TABLEAU B

H. T. P. = +

(Malades ayant un ou plusieurs signes d'hypertension portale)

	Nombre de malades	Fréquence (%)
H = + 0	15	54 %
H = ++	13	46 %
TOTAL	28	



en noir : sujets avec H = 0 ou +

en pointillé : sujets avec H = ++

RESULTATS

(voir TABLEAU C p. 14)
(voir TABLEAU D p. 15)
(voir TABLEAU E p. 16)
(voir TABLEAU E' p. 17)

Les sujets ayant de volumineuses hémorroïdes (H ++) sont très fortement représentés dans le groupe des cirrhoses avec hypertension portale MAIS sans varices oesophagiennes (52 %).

Dans le groupe avec hypertension portale ET varices oesophagiennes, ils ne représentent que 33 % de la totalité des malades (soit seulement 10 % de plus que dans le groupe de cirrhoses SANS hypertension portale).

Les deux facteurs :
- hémorroïdes,
- varices oesophagiennes,

semblent donc varier en proportion inverse.

Il serait intéressant d'étendre cette étude, qui dans le cas précis ne porte que sur 28 cas, à une population plus importante, pour voir si l'on aboutit aux mêmes conclusions : à savoir, qu'il existe un flux préférentiel ; le sang pouvant être dérivé :
- soit vers les varices oesophagiennes,
- soit vers le système hémorroïdaire.

TABLEAU C

Sujets porteurs d'une hypertension portale sans varices oesophagiennes

19 sujets

	H = $^{+}_{0}$	H = ++
Nombre de sujets	9	10
Fréquence (%)	48 %	52 %

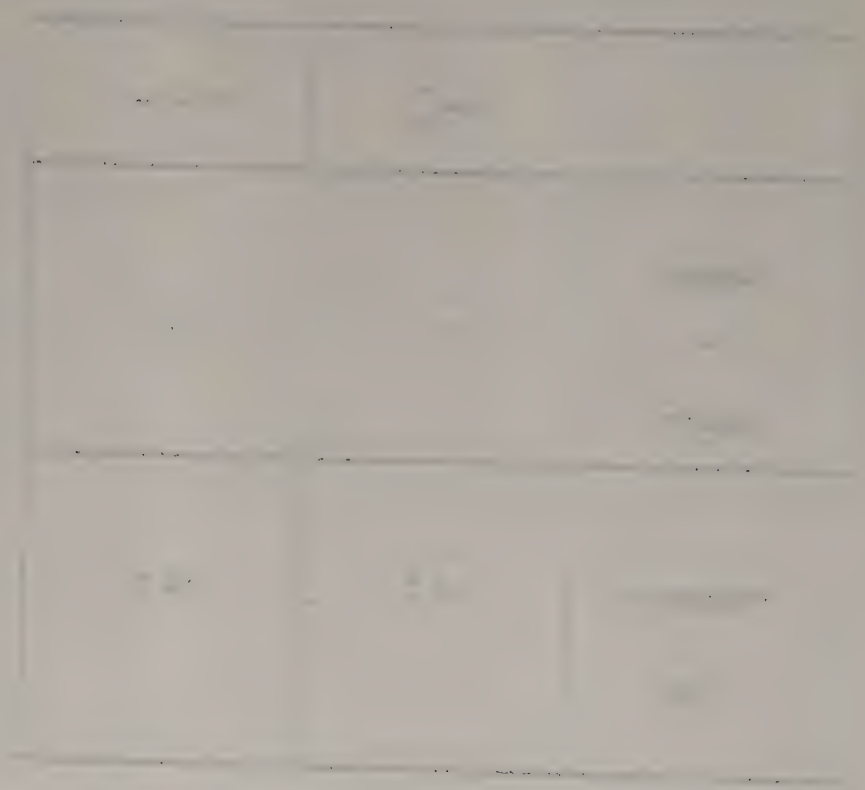
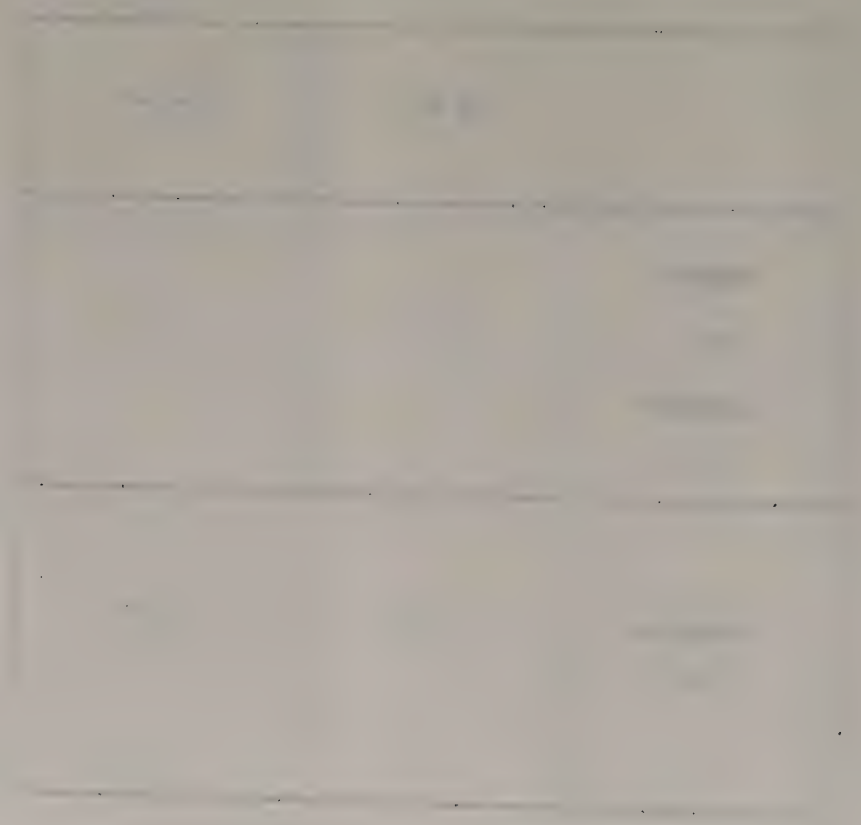


TABLEAU D

Sujets porteurs d'une hypertension portale accompagnée de varices oesophagiennes

	H = +	H = ++
Nombre de malades	6	3
Fréquence (%)	67 %	33 %



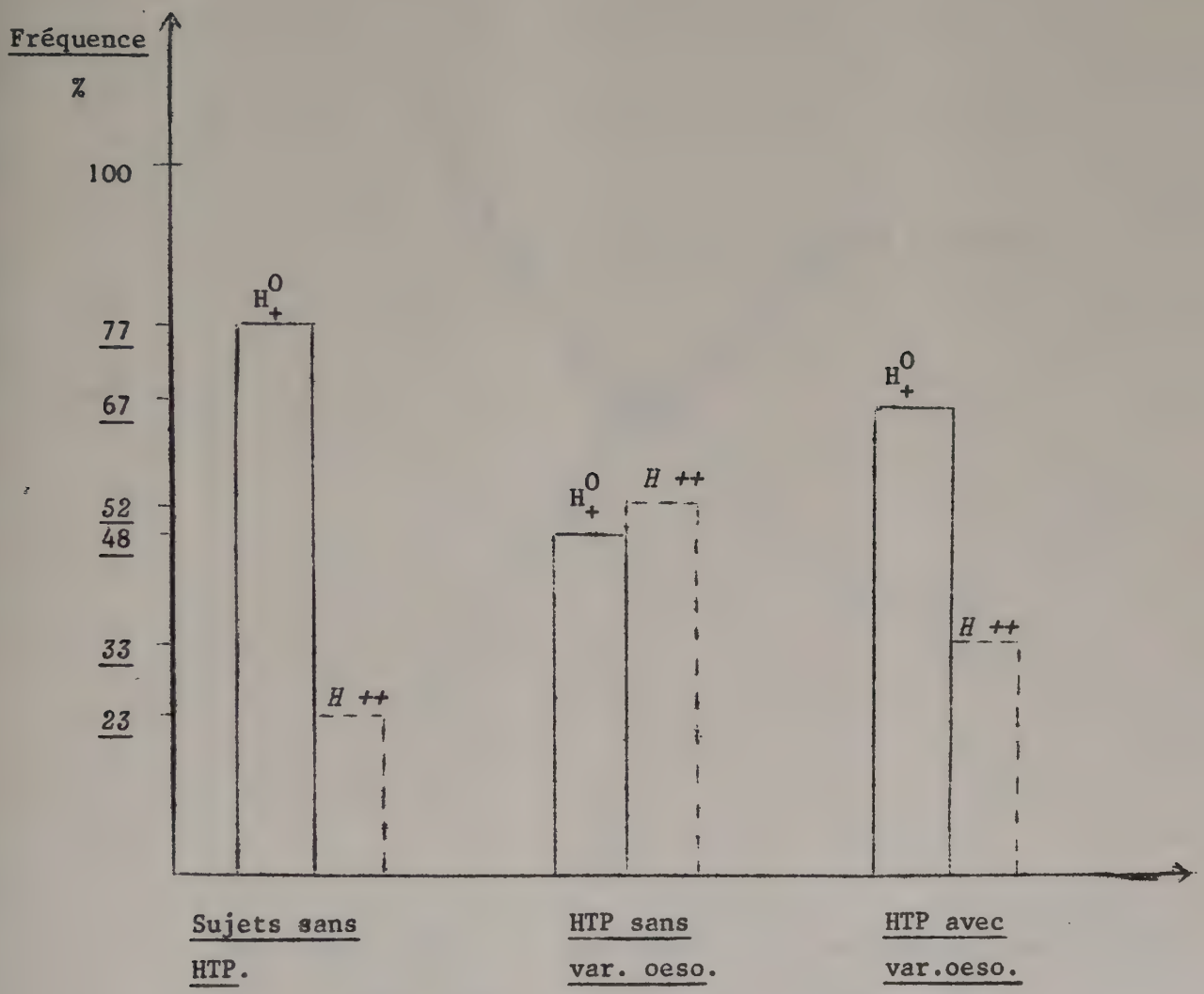

Fréquence
%
100
77
67
52
48
33
23
H^{O}_{+}
H ++
H^{O}_{+}
H ++
H^{O}_{+}
H ++
Sujets sans HTP.
HTP sans var. oeso.
HTP avec var.oeso.

TABLEAU E

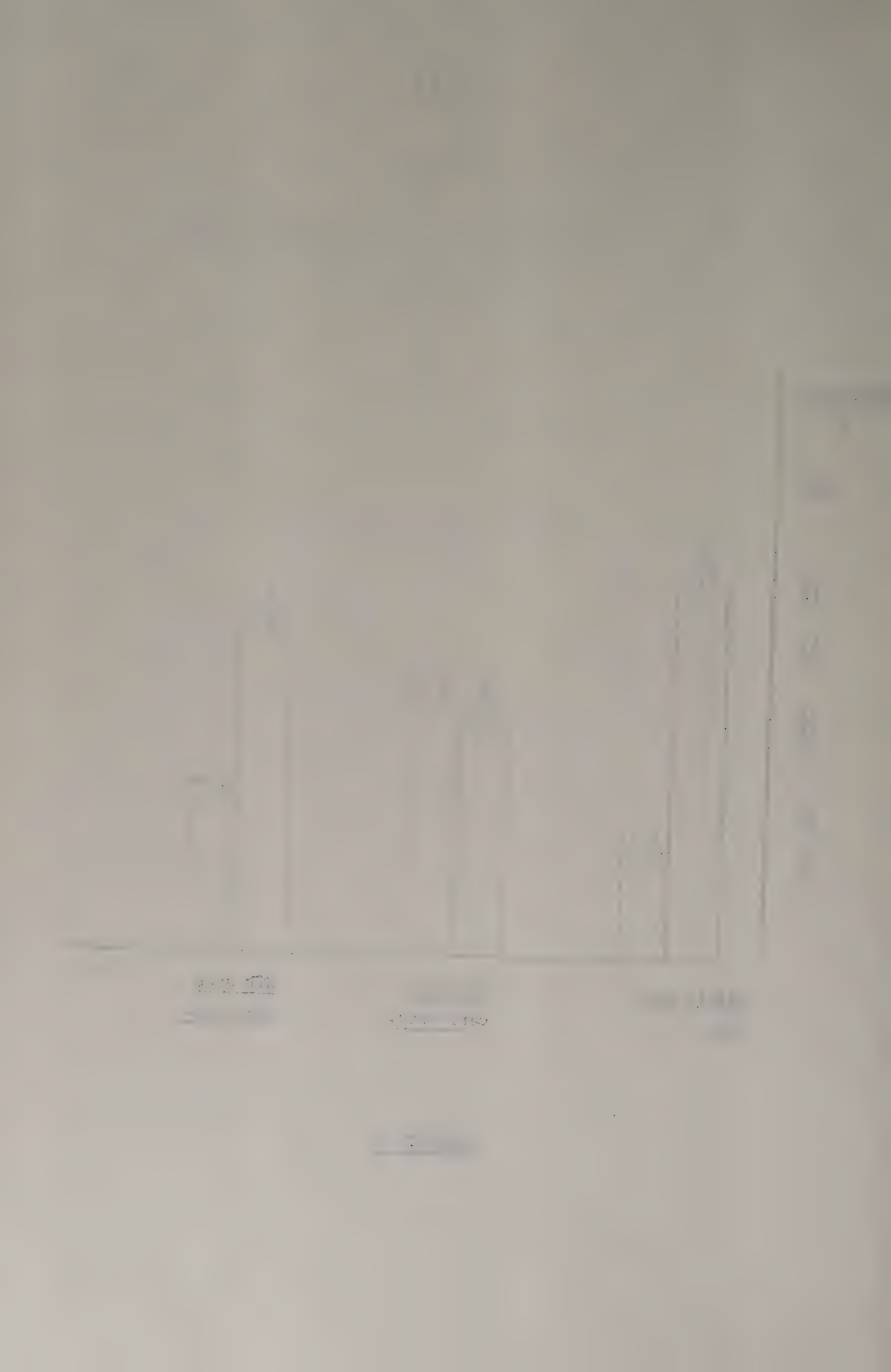
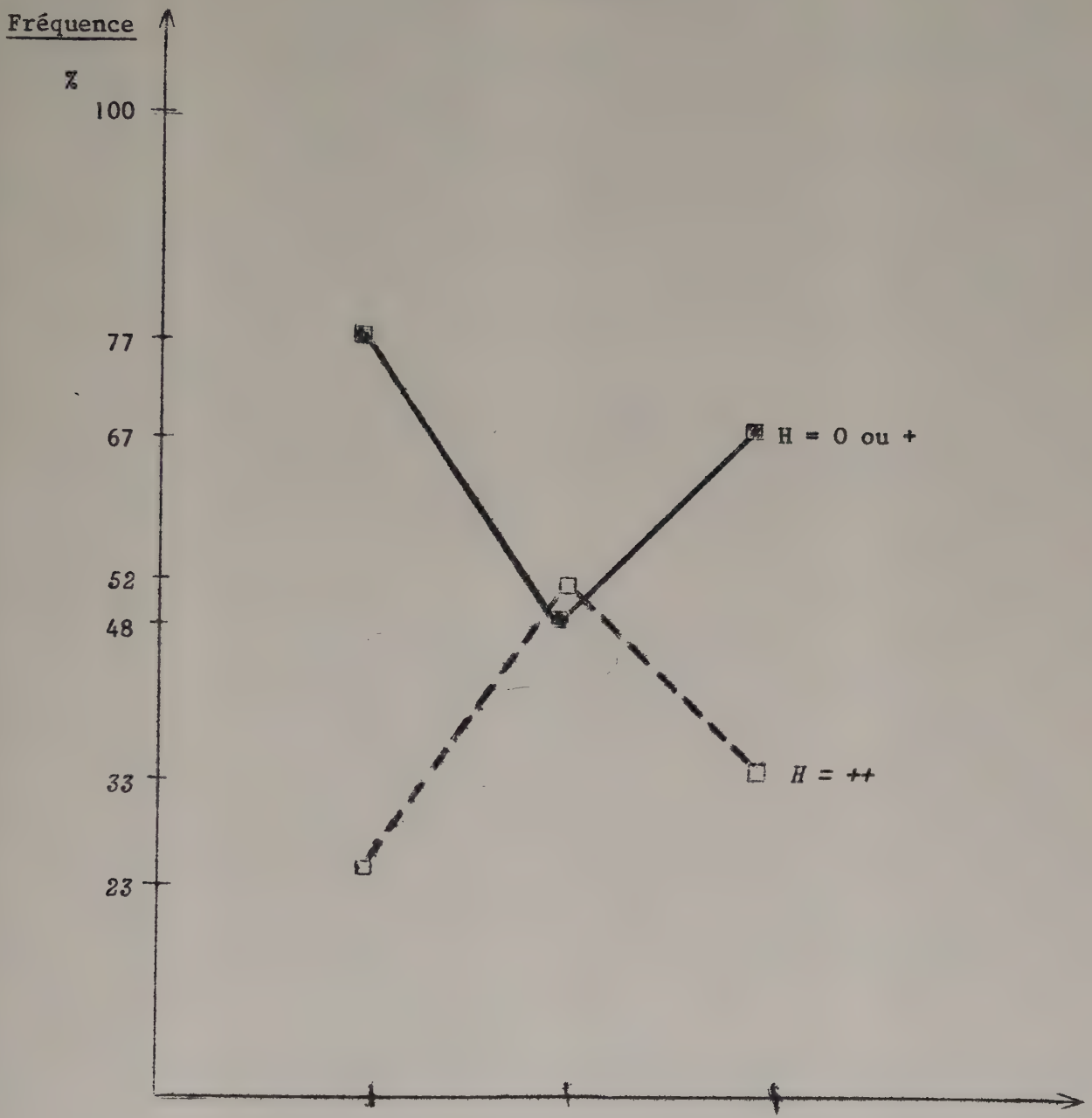


TABLEAU E'



H = 0 ou +, : sujets porteurs d'hémorroïdes banales.

H = ++, : sujets porteurs d'hémorroïdes sévères.

DISCUSSION

Pour essayer d'expliquer la discordance notée entre :

- ce qui est écrit "l'hypertension portale entraîne dans une forte proportion de cas, la distension variqueuse des anastomoses porto-caves qui occupent les deux extrémités (varices oesophagiennes et varices hémorroïdaires)" (6)
- et nos résultats : où la relation hypertension portale-hémorroïdes n'est vérifiée que pour 23 % des sujets,

nous devons reprendre l'étude anatomique du réseau hémorroïdaire, base essentielle de toutes les théories, en particulier : la théorie mécanique déjà citée et qui se révèle insuffisante pour expliquer nos résultats.

I - DEFINITION CLASSIQUE DES HEMORROIDES

Les hémorroïdes ont été décrites comme des ampoules veineuses marquant le début des veines hémorroïdales supérieures (2).

II - RAPPEL ANATOMIQUE

A - Topographie (2, 7, 8)

Les hémorroïdes sont classées en :

- hémorroïdes externes ;
- hémorroïdes internes.

a) Les hémorroïdes externes :

Elles se trouvent à l'extérieur de l'anus, dans le tissu cellulaire sous-cutanéo-muqueux et appartiennent en principe, au système cave par les veines hémorroïdales moyenne et inférieure.

b) Les hémorroïdes internes :

Elles se situent sous la muqueuse au voisinage de la ligne pectinée, qui se définit comme une ligne festonnée séparant la muqueuse rectale (endothélium) du canal anal (région épithéliale malpighienne).

Elles appartiennent au système porte (veine hémorroïdale supérieure).

Ces deux systèmes porto-cave s'anastomosent largement entre eux.

B - Constitution (9, 10)

Les deux réseaux hémorroïdaires s'anastomosent largement entre eux formant ainsi un complexe anastomique porto-cave.

a) Les veines

Il existe deux plexus veineux anastomosés entre eux : interne et externe, points de départ de deux systèmes :

- système porte, par les veines hémorroïdales supérieures puis la veine mésentérique inférieure,
- système cave, par les veines hémorroïdales moyennes et inférieures, puis la veine hypogastrique qui se jette dans la veine iliaque primitive.

b) Les artères

Les veines sont simplement satellites des artères.

III - IMPORTANCE DU FACTEUR ARTERIEL

Si l'importance du shunt veineux porto-cave au niveau des hémorroïdes n'est pas négligeable, il existe outre ce shunt veineux, un facteur artériel important ; c'est ce que des travaux récents viennent de souligner.

Ces différents travaux révèlent l'existence d'une participation artérielle ; ainsi :

MADESCLAIRE (11) a montré, en étudiant des pièces opératoires d'hémorroïdes, que l'on pouvait y trouver deux types de vaisseaux :

a) des capillaires, que l'on pouvait subdiviser en deux variétés différentes :

1/ des précapillaires indifférenciés sans armature élastique et à paroi mince,

2/ des capillaires à paroi épaisse comportant de nombreuses fibres élastiques, et qui représenteraient des veines en puissance.

Ces capillaires siègent surtout au niveau du chorion et sont à l'origine de l'anite rouge de SOULLARD (15).

b) mais à côté du réseau capillaire proprement dit, on rencontre également des vaisseaux constitués qui peuvent être tantôt des veines tantôt, quoique moins abondantes, des artères.

Ceux-ci témoignent "sinon d'un shunt artério-veineux, ...du moins de segments vasculaires capables par leur contraction de modifier considérablement le débit sanguin, nous les considérons comme des "segments d'arrêt"..."

Il lui a été difficile, par contre, de prouver par les études anatomiques ou par les injections vasculaires artérielles ou veineuses, l'existence de shunts artério-veineux au niveau des plexus hémorroïdaires ; mais ces shunts apparaissent vraissemblables à la lumière des travaux de :

DESCRIPTION (II) a montré, en étudiant des pièces opératoires
reliées, que l'on pouvait y trouver deux types de vaisseaux :

a) des capillaires, que l'on pouvait subdiviser en deux variétés dif-
férentes :

élastiques, et qui remplissent le lit des veines en puissance.
Ces capillaires siègent surtout au niveau du chorion et sont à
l'origine de l'unité rouge de SCHILLING (13).

b) mais à côté de réseau capillaire proprement dit, on rencontre fré-
quemment des vaisseaux capillaires qui
tantôt, quoique mais à diondantes, des artères.
anguste vasculaires comblés par leur contraction de modifier consi-
dérablement le débit sanguin, nous le

GUTEL (12)

Celui-ci, à l'occasion d'une étude critique sur le concept d'hypertension portale, a recherché l'existence de shunts artério-veineux au niveau du système porte.

STAUBESAND et STELZNER (13), puis MENTHA (14)

Ceux-ci ont senti des artères battre en amont des plexus hémorroïdaires et devant l'aspect spongieux et pulsatile de ces plexus n'ont pas hésité à appeler les hémorroïdes : "Corpus cavernosum recti".

SOULLARD, RICHIR et MADESCLAIRE (15)

ont été jusqu'à admettre l'hypothèse physio-pathogénique selon laquelle :

"... dans les réseaux de l'anite rouge, à la faveur de shunts artério-veineux, du sang oxygéné, rutilant et artériel, peut atteindre directement la veine en court-circuitant directement le capillaire."

Pour parer aux "récidives étagées" propose la ligature chirurgicale de l'artère hémorroïdale inférieure afin de diminuer l'apport artériel.

ARNOUS, PARNAUD et DENIS (17)

Soulignent également l'importance de l'apport artériel dans les hémorroïdes.

De plus, l'aspect du sang hémorroïdaire avait déjà frappé de nombreux auteurs, et parmi eux :

PUECH (18)

qui décrit l'aspect clair du sang de l'hémorroïde qui saigne.

P. HILLEMAND et A. BENSAUDE (19)

qui, dans quelques cas avaient vu "...le sang s'échapper en jet d'une hémorroïde ulcérée".

C'est pour essayer de préciser cette hypothèse de la participation artérielle à la formation des hémorroïdes, que nous avons voulu étudier les caractéristiques BIOLOGIQUES du sang hémorroïdaire.

Ce sera l'objet de notre prochain chapître.

ETUDE DE LA GAZOMETRIE

SANGUINE HEMORROIDAIRE

I - MATERIEL D'ETUDE

Nous avons étudié les caractéristiques du sang hémorroïdaire, par mesure de la pression partielle des gaz du sang, ainsi que du pH à ce niveau, chez 13 malades hospitalisés dans les services de Médecine A et B à l'Hôpital du Raincy (93).

Sur ces 13 malades
- 5 sont des cirrhotiques avec hypertension portale,
- 2 sont des cirrhotiques sans hypertension portale,
- les 6 autres sont porteurs d'affections diverses (d'origine digestive, neurologique ou autre).

Tous ces malades ont été soumis à un examen rectal fait par le Docteur A. BENSAUDE, qui a vérifié la présence d'hémorroïdes et effectué le prélèvement.

II - TECHNIQUE D'ETUDE

Les sujets sont placés sur la table d'examen, en position genu-pectorale ; un anuscope est introduit permettant de repérer la position de l'hémorroïde.

A l'aide d'une microlance, on pique en plein bourrelet hémorroïdaire, aussitôt on prélève le sang par aspiration capillaire dans un microtube de 100 microlitres ; le tout doit être effectué le plus rapidement possible, pour conserver au maximum le caractère anaérobique du prélèvement, à savoir éviter la contamination par l'air ambiant.

Les deux extrémités du tube dont les parois ont été au préalable pulvérisées avec de l'héparine, et dans la lumière duquel un petit agitateur métallique a été introduit, sont bouchées à la cire d'une façon hermétique. L'agitateur est alors mis en mouvement par un aimant que l'on promène le long du tube afin de réaliser une bonne homogénéisation du sang ; on vérifie l'absence de bulle d'air dans le prélèvement.

La lecture est immédiate (ne dépassant jamais trois minutes) et effectuée par le même opérateur, le Docteur C. H. SCHEUBLE, à l'aide d'un appareil Radiometer BMS3, selon la méthode décrite par ASTRUP et SEVERINGHAUS (22,23)

III - RAPPEL DE L'OXYMETRIE PORTALE NORMALE

Nous savons grâce aux travaux de SCHWIEGK, que la saturation en oxygène ($SatO_2$) du sang porte chez le chien est d'environ 60 % ; c'est ce même chiffre que l'on a trouvé chez l'homme lors de prélèvements faits au cours d'intervention chirurgicale.

On s'aperçoit qu'il s'agit d'un sang plus désaturé que la moyenne normale du sang veineux mêlé de l'artère pulmonaire (autour de 75 %) (20).

Il semble que, dans certaines conditions, et en particulier dans les cas où l'on admet l'existence de shunts artério-veineux, ce pourcentage puisse augmenter jusqu'à atteindre 80 % (Résultats obtenus par BIERMANN & Coll., chez trois sujets porteurs de néoplasie colique : shunts artério-veineux au niveau de la tumeur probables) (21).

LEMAIRE, HOUSSET, CASASSUS et SEE (21) ont également trouvé une augmentation importante de la $SatO_2$ chez des sujets porteurs de cirrhoses de Cruveilhier et Baumgarten ainsi que chez des sujets porteurs de cirrhoses éthyliques banales.

IV - RESULTATS DE LA GAZOMETRIE HEMORROIDAIRE ET COMPARAISON AVEC LA GAZOMETRIE PORTALE

(voir TABLEAUX F & G pp. 23 et 24)

Nous remarquons les points suivants :

a) Tous les sujets ont une saturation en oxygène élevée ; elle oscille entre 90 et 98 %, c'est-à-dire de type franchement artériel.

b) Les pO_2 et pCO_2 se situent dans les limites correspondantes aux valeurs artérielles.

c) Il n'y a aucune différence significative entre les sujets cirrhotiques et les autres malades.

d) Quelles que soient les constatations de l'anuscopie (hémorroïdes petites ou volumineux bourrelets hémorroïdaires), les résultats en $SatO_2$ sont du même ordre.

e) TOUTES les valeurs de la $SatO_2$ des sujets que nous avons étudiés sont nettement plus élevées que celles qui ont pu, dans tous les cas que nous avons cités, être mesurées au niveau du sang porte.

TABLEAU F.

G A Z O M E T R I E H E M O R R O I D A I R E

S u j e t s c i r r h o t i q u e s

Prélèvements sanguins hémorroïdaires

NOM	AGE	DIAGNOSTIC	RECTOSCOPIE	$P O_2$ (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	pH	HCO_3 (mEq/l)	BE (mEq/l)	$S O_2$ %
Dan...	48	Ethyl. avec HTP	Bourrelet hémorroïdaire minime	70	33	7.43	22	-1	94
Pap...	38	Décompensation éthyl. avec HTP	Gros bourrelet hémorroïdaire	72	31	7.42	20	-3	95
Le B..	72	Ethyl. avec HTP	Petite hémorroïde qui saigne	56	32	7.41	20	-2	90
Piq...	58	Ethyl. chronique avec cancer du larynx	Bourrelet hémorroïdaire volumineux. Anite = 0	79	39	7.40	24	0	98
Tan...	34	Décompensation éthyl. avec HTP	Bourrelet hémorroïdaire minime	74	26	7.40	16	-7	95
Dur...	52	Décompensation éthyl. avec HTP	Hémorroïdes très modérées	78	25	7.36	14	-10	95
				92	22	7.36	12	-12	97 ooo
Ric...	42	Ethyl. chronique	Bourrelet hémorroïdaire modéré Anite = 0	91	32	7.40	19,5	-3	97

ooo = Prélèvement sanguin fémoral

TABLEAU G

G A Z O M E T R I E H E M O R R O I D A I R E

S u j e t s n o n c i r r h o t i q u e s

Prélèvements sanguins hémorroïdaires

NOM	AGE	DIAGNOSTIC	RECTOSCOPIE	$P O_2$ (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	pH	HCO_3 (mEq/l)	BE (mEq/l)	$S O_2$ %
Kel...	38	Ulcère de l'estomac	Muqueuse normale petites hémorroïdes	73	38	7.37	22	-3	95
Laf...	76	Hypertension artérielle systémique	Bourrelet hémorroïdaire modéré Anite = 0	69	35	7.43	23	0	94
Dje...	51	Crise angineuse	Petites hémorroïdes	80	35	7.41	22	-1	96
Jac...	45	Diverticulose sigmoïdienne	Volumineux bourrelet hémorroïdaire congestif	80	32	7.39	19,5	-4	96
Vig...	63	Diverticulose sigmoïdienne	Bourrelet hémorroïdaire	69	37	7.39	22	-2	94
Per...	75	Accident vasculaire cérébral	Hémorroïdes assez important	59	41	7.40	20	-3	95

| | | |

V - REMARQUES

a) La contamination par l'air ambiant n'a pas eu lieu puisqu'aucune mesure ne montre une fuite significative du CO_2 (cf. p CO_2) -gaz diffusant 21 fois plus vite que l'oxygène- et donc, toute contamination par l'air ambiant se traduit d'abord par un effondrement de la pCO_2.

b) Il existe cependant deux groupes de sujets :

. Ceux ayant une pCO_2 supérieure à 30 mmHg (résultat de type artériel),

. Ceux ayant une pCO_2 inférieure à 30 mmHg (résultats qui nous avaient semblé discutables quant à la qualité du prélèvement, d'autant que pO_2 et pH étaient dans les limites normales pour du sang artériel).

Nous voudrions donc discuter ici brièvement de ce groupe constitué en fait par deux sujets (Mme DUR... et Mr TAN...). Tous deux sont des cirrhotiques avec hypertension portale sévère et qui présentent cliniquement une ascite avec oedème des membres inférieurs, une circulation collatérale, une hépatomégalie, des hématémèses. Biologiquement des tests hépatiques fortement perturbés : une électrophorèse anormale et surtout une insuffisance rénale.

Dans ces deux cas, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une acidose métabolique compensée comme le laissait supposer un excès de base chiffré à - 10 mEq/l et à - 7 mEq/l. Nous avons voulu confirmer ici nos résultats hémorroïdaires en effectuant un prélèvement artériel classique au niveau de l'artère fémorale. Ce qui a été effectué pour Mme DUR...

Nous trouvons sensiblement les mêmes résultats et en particulier une pCO_2 très basse :

Mme DUR...	pO_2	= 92	mmHg
	pCO_2	= 22	mmHg
	pH	= 7,36	
	$SatO_2$	= 97 %	
	BE	= - 12	mEq/l
	HCO_3	= 12	mEq/l

Que faut-il donc conclure de cette étude sur la gazométrie sanguine hémorroïdaire ?

Tous les sujets présentent une saturation hémorroïdaire franchement artérielle ; la saturation moyenne est de 95 %.

Ceci semble donc bien confirmer la participation artérielle extrêmement importante -voir prédominante- dans la constitution de "l'entité hémorroïdaire".

C O N C L U S I O N S

I - Il résulte de la lecture des traités classiques, et des différents auteurs s'étant occupés des hémorroïdes, qu'à côté d'hémorroïdes idiopathiques , il existe des hémorroïdes symptomatiques liées tantôt à des affections locales, tantôt à des affections générales parmi lesquelles les cirrhoses et notamment les cirrhoses alcooliques occupent une place de choix.

II - A la suite d'une présentation sur les "Varices du côlon gauche" le Pr. J. CAROLI a dit que : "... la légende : l'hypertension portale donne des varices oesophagiennes et des hémorroïdes, n'est, en réalité, pas exacte...".

III - Nous avons voulu vérifier cette hypothèse en étudiant 71 cirrhotiques avec et sans hypertension portale, chez lesquels les hémorroïdes avaient été recherchées d'une façon systématique.

IV - Les critères de classification, très difficiles à définir, car on ne peut s'appuyer sur la symptomatologie fonctionnelle, ont été basés sur les résultats fournis par l'examen objectif de la région anale.

Les différents cas ont été classés en :

H 0 = absence de bourrelet hémorroïdaire

H + = bourrelet hémorroïdaire moyen banal

H ++ = volumineuses hémorroïdes

Sur 71 sujets :

. 48 se classent en H 0 ou H +,

. 28 présentent H ++

En ce qui concerne l'hypertension portale, 43 n'ont aucun signe d'hypertension portale, 28 sont porteurs d'une hypertension portale manifeste.

V - De notre étude, il ressort que : si l'on compare le nombre de malades ayant de volumineuses hémorroïdes (H = ++) successivement :

- chez les cirrhotiques sans hypertension portale (23 %)
- chez les cirrhotiques avec hypertension portale (46 %)

on passe ld'un rapport du simple au double, ce qui semble montrer d'une façon indiscutable une action de l'hypertension portale dans les hémorroïdes.

VI - A vrai dire, cette action est moins importante qu'il ne parait, puisque la différence absolue entre ces deux groupes n'est que de 23 %.

VII - L'existence d'hémorroïdes au cours de cirrhoses sans hyperten sion portale apparente montre qu'il existe malgré tout un facteur discordant et que le rapport direct avec l'hypertension portale n'est pas toujours évident.

VIII - L'étude comparative des hémorroïdes et des varices oesophagiennes dans notre série de malades semble montrer un flux préférentiel vers l'un ou l'autre de ces deux éléments du système porte, et une variation de ces deux facteurs en sens inverse. Des réserves, cependant, doivent être faites car notre étude ne porte que sur 28 malades.

IX - L'absence de corrélation nette, entre hémorroïdes et hypertension portale que nous avons notée dans notre étude, peut s'expliquer par :

a) l'existence d'un shunt veino-veineux indiscutable par des anastomoses suffisamment larges entre le système porte et le système cave.
b) l'existence d'un facteur artériel qui modifie les données du problème.

X - Cette participation artérielle, étudiée par de nombreux auteurs modernes, grâce à des études anatomo-cliniques, a été mise en évidence dans notre travail par mesure des pressions partiellesdes gaz du sang hémorroïdaires chez 13 malades.

Ces mesures ont montré :

a) des valeurs de pH, pO_2, pCO_2, de type artériel
b) une saturation en oxygène superposable à celle des prélèvements artériels classiques, et, en tout cas, bien supérieure à la saturation du sang porte (60 %) même dans les cas où certains auteurs ont décrit un enrichissement anormal de cette saturation (80 %).

B I B L I O G R A P H I E

1 - CAROLI J.
In varices du colon gauche par HIRSCH F. et PIRONT A.
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition
PARIS 1963, 52, pp.73/82

2 - OURY P. ET BENSAUDE A.
Les hémorroïdes et leur traitement
2e Ed. Expansion Scientifique Française - 1946 - pp. 16/20

3 - PARAF A., CAULIN C., et RAUTUREAU J.
L'hypertension portale
Cahiers Baillière - Ed. Baillière et Fils - 1969 - p. 27

4 - CAIN A.
La thrombophlébite sus-hémorroïdaire du rectum
La Pratique Médicale Française - Avril 1936 - p. 207

5 - HILLEMAND P.
Thrombophlébite hémorroïdaire du rectum et hémorragies rectales.
Bull. et Mem. De la Soc. Med. des Hôpitaux de Paris - 1941 - 19/20 - p.527

6 - DARNIS F., DUBRISAY J.
Les cirrhoses du foie
Ed. DOIN & Cie - 1960 - p. 223

7 - BENSAUDE A.
Comment traiter les hémorroïdes ?
Ed. E. M. F.- 1955 - p. 27/31

8 - BENSAUDE A.
Les hémorroïdes et affections courantes de la région anale.
Ed. Maloine - 1967 - p.10/13

9 - ARNOUS J., PARNAUD E.
La petite chirurgie des fistules anales
Ed. MASSON ET CIE - 1954 - p. 33

10 - PERLEMUTER L., WALIGORA J.
Cahiers d'anatomie 4 ; Petit bassin (1)
Ed. MASSON et Cie - 1968 - p. 75/76

11 - MADESCLAIRE G.
Contribution à l'étude des hémorroïdes et du canal anal. Histologie-Endoscopie. Etat des circulations locales.
Thèse Médecine Paris 1959

12 - GUTEL C.
Etude critique du concept d'hypertension portale. A la recherche d'anastomoses artério-veineux dans le territoire de la veine porte.
Thèse Médecine Paris 1957

13 - STAUBESAND J., STELZNER F.
"Corpus cavernosum recti"
Klin. Wsch, Oct. 1960 - 38 - N °19 - p. 1004/1005

14 - MENTHA J.
Les artères du canal anal dans les hémorroïdes
Gastroentérologia - 1965 - 103 - p. 273

15 - SOULLARD J., RICHIR C., MADESCLAIRE G.
Signification des altérations vasculaires de la muqueuse anale en pathologie hémorroïdaire.
Presse Médicale - 1959 - 67 - p. 179

16 - DISSARD P.
Eléments de proctologie pratique
Ed. SIMEP - 1968 - p. 38

17 - ARNOUS J., PARNAUD E., DENIS J.
Une hémorroïdectomie de sécurité (à propos de 3.000 interventions)
Presse Médicale - 1971 - 79 - p. 87/90

18 - PUECH P.
Syndrome d'hypertension portale
in Encyclopédie Médico-Chirurgicale - 1963 - 7037 - F 10 - p. 4

19 - DE DONATO R.
Les anémies hémorroïdaires
Mémoire pour le titre d'assistant étranger
Paris 1956 - Fac. de Méd. 134 - N° 43

20 - FRIEDBERG C.
Diseases of the heart
Ed. Saunders Company - 1966 - p. 332

21 - LEMAIRE A., HOUSSET E., CASSASSUS P., SEE P.
Etude oxymétrique du sang porte
Presse Médicale 1954 - 62 - p. 945.946

22 - ASTRUP P.
Ultra-micro-method for determining pH, pCO_2, and standard bicarbonate in capillary blood.
In a "Symposium on pH and blood gas Measurement. Methods and interpretation"
Ed. R.F. Woolmer, London : J. & A. CHURCHILL - 1959 - p. 81

23 - ASTRUP P., ENGEL K., SEVERINGHAUS and MUNSON E.
"The influence of temperature and pH on the dissociation curve of oxyhemoglobin of human blood.
Scand. J. CLIN. LAB. INVEST. - 1965 - 17 - 515 - p. 185/189

Vu le Président de Thèse

M. le Professeur PERRAULT

Vu le Doyen de la Faculté

M. le Docteur LOYGUE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

Vu le Président de Thèse

M. le Professeur PERRAULT

Vu le Doyen de la Faculté

M. le Docteur LOYCUE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET